

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

650

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Roberto CATALAN-PEREZ

Né le 17 Avril 1906, à Angol (Chili).

**Contribution à l'Étude
des Hématomes des Capsules surrénales
chez le nouveau-né**

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS (6°)

1935

060

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Roberto CATALAN-PEREZ

Né le 17 Avril 1906, à Angol (Chili).

Contribution à l'Étude des Hématomes des Capsules surrénales chez le nouveau-né

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS (6°)

1935



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LÈREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE. CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU. DOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON. OLIVIER. VERNE. MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) .. Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN.. .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BROCO.	} Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		JADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .		GUÉNIOT.	
SÉZARY.		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET, Clinique chirurgicale.		METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

En témoignage de ma profonde affection et de mon immense gratitude.

A MES FRERES ET SŒURS

A FRED A ET JOSIANE

Témoignage de mon affection et de mon attachement.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Accoucheur de la Clinique Baudelocque

Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de profonde
reconnaissance, pour le très
grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MADAME LE DOCTEUR FAYOT-PETIT-MAIRE
Chef de clinique à la Maternité Baudelocque.

*Qui a bien voulu nous inspi-
rer et nous guider dans la réali-
sation de ce travail. Notre
reconnaissance et nos remer-
ciements.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

En particulier à

M. SERGENT, Professeur de Clinique Médicale

M. MARION, Professeur de Clinique Urologie

M. LEREBoulLET, Professeur de Clinique Infantile

M. LACOMME, Professeur Agrégé d'Obstétrique

M. CATHALA, Accoucheur des Hôpitaux

M. CHEVRIER, Chirurgien des Hôpitaux

M. WEILL-HALL, Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOBO-ONELL

Chef de la Clinique d'Urologie à la Faculté de Médecine
de Santiago du Chili

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR ALFREDO VIEL
Consul Général du Chili en France

A MONSIEUR P. ALVAREZ-SALAMANCA
Consul Général du Chili à Bordeaux

A MES AMIS ET COLLEGUES
Hector Cararsco, B. et Jorge M. Delano. Ross.
Consules Adjts. du Chili

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Nous ne prétendons rien apporter de nouveau à une question qui a été si souvent traitée et discutée, surtout au cours de ces dernières années : les hématomes des capsules surrénales et notamment son étiologie.

Nous allons nous efforcer, tout simplement, de bien préciser la nature et les symptômes cliniques de ces hématomes en nous plaçant uniquement sur le terrain de la pratique courante.

Nous diviserons notre travail de la manière suivante :

1° Quelques mots sur l'histoire des hémorragies surrénales;

2° Un aperçu général sur l'anatomie, histologie et physiologie de la glande ;

3° Etude de l'étiologie et pathogénie de ces hématomes;

4° Un peu d'anatomie pathologique, pour mieux comprendre cette pathogénie ;

5° Petite mise au point au sujet de l'étude clinique et traitement de cette affection ;

6° Les observations et considérations à propos de celles-ci ;

7° Les conclusions.

Mais, auparavant, nous nous faisons un devoir d'exprimer tout particulièrement notre admiration pour la Faculté de Médecine de Paris, au sein de laquelle nous sommes venu puiser les éléments de notre formation médicale.

Nous remercions tous ceux qui, de près ou de loin, ont bien voulu nous aider à mettre au point ce travail :

Madame le Docteur Fayot-Petit-Maire, chef de clinique à la Maternité Baudelocque, qui, avec une bienveillance dont nous serons toujours reconnaissant, nous a permis de travailler auprès d'elle et nous a guidé dans l'exécution de ce travail, ayant été ainsi inspiré et conduit par elle.

Le Docteur Romero, notre ami et camarade d'études, qui, grâce à sa bienveillance, a pu nous prêter sa meilleure collaboration.

HISTORIQUE

Les hémorragies du nouveau-né revêtent un grand intérêt, plus par leur gravité que par leur fréquence ; à cause de leur gravité, elles occupent un chapitre important dans la pathologie de cet âge.

Si la plupart de ces hémorragies (omphalorragies, hémérorragies gastro-intestinales, etc.), ont été diagnostiquées et traitées pendant la vie, il n'en a pas été de même pour les hémorragies surrénales, où, hélas ! jusqu'à ces dernières années on n'a pu faire le diagnostic qu'à l'autopsie.

Ces hémorragies ou hématomes surrénaux, pourtant n'ont pas vécu dans l'oubli. Elles ont été étudiées d'abord par Rayer (1837) et, en 1838, Walcix leur consacre un article dans la « Clinique des Maladies des enfants nouveau-nés ».

Ensuite, Mattei, en 1865, fait des travaux intéressants sur la question. Il émettait déjà sa théorie pathogénique qui attribua l'hémorragie à la compression subie par le fœtus pendant l'accouchement dystocique. Il faisait remarquer que les surrénales étaient congestionnées normalement par l'accouchement eutocique et que de la congestion à l'apoplexie ponctiforme ou à l'hémorragie massive, il n'était question que de degrés du traumatisme.

En 1870, Fredler publie deux observations dans lesquelles il a trouvé une dégénérescence graisseuse de la

corticale et de la médullaire, qu'il considère comme étant à l'origine des hémorragies.

Deux ans plus tard, Parrot publie un cas qui, à l'autopsie, montra un thrombus de la veine cave et une thrombose des veines rénales.

En 1887, elles ont été l'objet de la thèse de Droubaix, qui reconnaît deux causes à ces hémorragies : la compression des veines périphériques de la veine cave inférieure et la thrombose mécanique ou cachectique des veines rénales.

Spencer, en 1891, à Londres, fait une étude détaillée des hémorragies du mort-né.

En 1897, Leconte, se basant sur les travaux de Roux et Yersin, Charrin et Langlois, qui démontraient le rôle capital joué par l'infection dans la genèse des hémorragies surrénales, n'admet comme étiologie qu'un seul facteur: l'intoxication due à un état infectieux.

La même année, Still, de Londres, relate quelques cas personnels et ne voit que les traumatismes et l'asphyxie pour expliquer ces hématomes. Il classait ces hémorragies en trois groupes: celles qui survenaient dans les premiers jours ou premières heures après la naissance; celles qui survenaient après le sixième jour comme complication d'une infection et celles qui survenaient spontanément sans s'accompagner d'infection.

Arnaud, en 1900, fait une étude complète de la question. Il insiste déjà sur la vascularisation de la glande et sur sa structure délicate, comme cause prédisposante aux hémorragies, soit par congestion passive due à la stase dans le système de la veine porte, soit par conges-

tion active due à l'infection ou à l'intoxication. Il propose aussi une classification de ces hémorragies d'après l'étude clinique, en : 1° Hémorragies à symptomatologie fruste ; 2° Hémorragies à tumeur palpable ; 3° Hémorragies intrapéritonéales ; 4° Hémorragies avec symptômes d'insuffisance surrénale ; 5° Hémorragies avec symptômes nerveux. Il présentait l'étude de 79 cas, groupant les enfants et les adultes.

En 1901, Little publie un cas d'hémorragie surrénale qui s'accompagnait des taches purpuriques.

En Allemagne, les travaux de Dorner (1903), Simmonds (1902) invoquent aussi les traumatismes et les thromboses microbiennes à l'origine de ces hémorragies et Hengge, en 1904, publia deux observations, dans lesquelles l'auteur incrimine la manœuvre de Schultze.

En France, Oppenheim et Loeper, Bernard et Bigaert, continuent les études pour éclaircir le rôle des infections et des intoxications.

Neboux, dans sa thèse, en 1905, attire l'attention sur elles comme étant à la base des hémorragies de la surrénale.

Lequeux, dans sa thèse, en 1906, signale des cas d'hémorragie surrénale à la suite d'une infection streptococcique.

Depuis, les publications d'observations isolées ou des revues d'ensemble de la question se sont succédées dans les différents pays. En Allemagne, les travaux de Lange, en 1907, de Magnus en 1911, de Lundsgaard en 1912 et de Toepffer sont dignes d'être cités. Ce dernier considère le traumatisme comme cause déterminante de l'hé-

morragie dans une glande préalablement lésée par une infection ou par l'intoxication.

En 1918, Comby, en France, étudie ces hémorragies chez le nouveau-né, chez l'enfant et chez l'adulte et par leur symptomatologie spéciale à ces étapes de la vie, en fait des formes cliniques.

Browne, en Angleterre (1921), publie 18 cas personnels où il considère l'asphyxie et le traumatisme, résultant du passage de l'enfant à travers des parties maternelles insuffisamment dilatées, comme le facteur primordial des hémorragies.

En Amérique, Rabinowitz en 1923, Corcoran et Strauss en 1925, publient des cas intéressants.

En 1925, Commendeur rapporte un cas à la Société d'Obstétrique et Gynécologie de Paris et enfin en 1932 Goldzieher et Gordon présentent une étude faite sur 81 observations collectionnées chez l'enfant et chez le nouveau-né ; ils font un essai d'étude clinique pour aider au diagnostic de la maladie.

Ce court historique de la question nous montre déjà l'intérêt que cette affection a éveillé pour les différents auteurs dans les différents pays.

RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

Nous avons cru utile de rappeler quelques points de l'anatomie et de la physiologie normales des surrenales chez le nouveau-né qui nous serviront pour mieux comprendre la pathogénie des hématomes qui nous occupent.

Les capsules surrénales, glandes à sécrétion interne, généralement au nombre de deux, sont situées de chaque côté de la colonne vertébrale à la partie postérieure et supérieure de l'abdomen; la capsule droite toujours plus élevée que la gauche.

Elles sont de coloration jaunâtre, souvent violacée, de consistance molle rappelant celle de la matière nerveuse. Chez le nouveau-né, elles ont un volume et un poids proportionnellement beaucoup plus considérable que chez l'adulte; chaque capsule pèse 4 gr. 7 chez l'homme et 5 gr. chez la femme, avec un volume égal au tiers du volume rénal.

Ces capsules sont aplaties d'avant en arrière et présentent deux faces et deux bords : une face postérieure qui est postéro-interne et une face antérieure qui est antéro-externe.

CAPSULE DROITE.

Elle répond par sa face postéro-interne au pilier droit du diaphragme qui le sépare de la 12^e vertèbre dorsale.

Par intermédiaire du diaphragme elle répond au cul-de-sac inférieur de la plèvre, aux deux dernières côtes et à l'espace qui les sépare.

Par sa face antéro-externe elle est en rapport avec la veine cave inférieure et le duodénum qui recouvrent directement sa partie la plus interne, et avec le foie, dont elle est séparée seulement au niveau de la partie moyenne, par le péritoine.

LA CAPSULE GAUCHE.

Elle répond par sa face antéro-externe; en haut à la face inférieure du lobe gauche du foie et à sa partie moyenne, au bord postérieur de la rate.

Par sa face postéro-interne elle est en rapport avec le pilier de gauche du diaphragme qui le sépare de la 12^e dorsale et de la moitié supérieure de la première lombaire.

Le bord interne de la capsule est en rapport : du côté gauche, avec l'aorte dont elle est séparée par un intervalle de 5 à 6 millimètres ; du côté droit, avec la veine cave qui la recouvre, même en partie.

Ce bord est en rapport aussi avec le ganglion semi-lunaire et avec le plexus solaire.

Cette glande est en rapport avec le *foie*, qui, chez le nouveau-né, est volumineux, occupant la moitié de la cavité abdominale : s'étendant transversalement de l'hypocondre droit à l'hypocondre gauche, et dans le sens vertical, s'abaissant jusqu'à 4 centimètres au-dessous de la crête iliaque droite.

La face postéro-inférieure du foie présente, en arrière, un sillon où se loge la veine cave inférieure et elle est en rapport à sa droite avec la capsule surrénale.

Son bord postérieur présente, en arrière, une large échancrure qui répond à la saillie des corps vertébraux et à la veine cave.

La rate est en rapport en avant avec le bord postérieur gauche du foie, et en arrière, avec la surrénale gauche qu'elle recouvre en partie.

La veine cave inférieure est située, en arrière, sur le flanc droit de la colonne vertébrale : elle répond, à droite, au bord interne du rein droit, à la capsule surrénale et à la partie gauche du lobe droit du foie; à gauche, elle est en rapport avec la colonne vertébrale et en avant, avec le foie, au niveau de la grande échancrure verticale qui sépare le lobe droit du lobe de Spiegel.

Donc, nous voyons que la veine cave se trouve en rapport étroit avec la capsule surrénale et serrée étroitement entre le foie et la colonne vertébrale.

VASCULARISATION DES SURRENALES.

Les surrénales sont irriguées par 3 artères :

1° *La capsulaire supérieure*, branche de la diaphragmatique inférieure;

2° *La capsulaire moyenne*, branche de l'aorte, qui se distribue à la face antérieure de la glande;

3° *La capsulaire inférieure*, issue de la rénale et représentée par trois branches. Cette dernière est souvent renforcée par une ou plusieurs artères accessoires venant de l'aorte abdominale, de la rénale, ou de la génitale interne.

Ces artères s'anastomosent à leur terminaison et forment autour de la glande un véritable *cercle péricapsulaire* d'où partent des capillaires qui traversent la couche fasciculée entre les travées cellulaires et vont s'anastomoser à nouveau dans la couche réticulée où ils forment un nouveau cercle vasculaire intense (Loepper et Oppenheim).

La veine de la capsule droite, ou *capsulaire droite*, est très courte, part de la capsule en direction horizontale et aboutit directement dans la veine cave inférieure au-dessus de la veine rénale droite.

A gauche, la veine capsulaire émerge de la face antérieure, descend obliquement en dedans et aboutit à la veine rénale sur son bord supérieur. Elle est fixe, grosse et très courte.

De ce que nous venons de dire, il découle que les artères forment un réseau périphérique qui pénètre dans la glande en traversant la couche fasciculée pour réapparaître ensuite au niveau de la réticulée dans de nombreux capillaires sous forme de sinus et qui formeront, ensuite, les troncs veineux intra-capsulaires aboutissant à la formation de la veine capsulaire.

Certains auteurs insistent sur la structure des parois vasculaires des capsules. Ils ont constaté que la veine centrale et ses principaux affluents présentent dans

leurs parois des formations musculaires longitudinales très développées qui viennent renforcer la paroi fibro-élastique de ces vaisseaux; tandis que les capillaires qui vont de la capsule à la couche réticulée, n'en possèdent pas. Ceci expliquerait la plus grande fréquence des hémorragies dans la couche réticulée que dans la médulaire, qui est aussi très vascularisée.

ANATOMIE HISTOLOGIQUE

A l'œil nu, une coupe de la surrénale, se montre constituée par deux couches concentriques et de coloration différente : la médullaire au centre et la corticale à la périphérie.

Au microscope on voit la corticale formée par trois couches :

1° *La couche glomérulaire*, très mince, sous-jacente à la capsule conjonctive, est formée par des amas cellulaires (acini);

2° *La couche fasciculée*, formée par des travées des cellules, dites spongiocytaires, formées de graisse, séparées entre elles par des vaisseaux;

3° *La couche réticulée*, formée par un vaste réseau épithélial dont les mailles sont occupées par de nombreux capillaires.

La zone médullaire fait suite à la couche réticulée et occupe la partie centrale de la glande. Elle est formée par un réseau épithélial traversé par de nombreux capillaires, constituée des cellules à protoplasme granuleux et brunissant par les sels de chrome, d'où leur nom de chromaffines.

Cette zone est centrée par de volumineuses veines à parois épaisses.

Le stroma de la glande est représenté par des fines

fibrilles collagènes et par des cellules conjonctives jeunes, l'une et l'autre, rares à l'état normal, sauf à la périphérie où elles se condensent pour former la capsule de la surrénale.

Cette structure hystologique est celle qu'on rencontre chez l'adulte; chez le nouveau-né, elle ne diffère de celle-ci que par sa richesse en corticale et sa pauvreté en médullaire. Celle-ci augmente dans les premières années de la vie, et achève sa structure adulte vers la 15^e année.

PHYSIOLOGIE

On sait, depuis les travaux de Brown et Séquard (1857), d'Abelous et Langlois, que les surrénales sont nécessaires à la vie et que leur destruction totale amène la mort rapidement.

Une destruction partielle n'est pas incompatible avec la vie ; des expériences ont montré que 1/10 suffit à maintenir l'équilibre vital. Les travaux d'Houssay et Lewis, montrent que c'est la corticale, la partie glandulaire indispensable. Des chiens gardant seulement leurs corticales, présentaient un aspect normal.

Nous n'insisterons pas sur la fonction adrénalinique bien connue, car elle ne joue probablement aucun rôle dans l'affection qui nous occupe.

Les travaux de Marine, Baumann et Scott montrent que la médullaire surrénale joue un grand rôle dans la thermo-régulation par intermédiaire de la glande thyroïde.

La destruction des surrénales produit une élévation de la température, qu'on ne constate pas chez les animaux préalablement thyroïdectomisés.

Brostein constata chez les chiens surrénalectomisés une respiration rapide, dyspnée avec polypnée, sauf dans quelques cas où il existait une surrénale accessoire (Marine et Baumann), et ces auteurs concluent à l'origine surrénale de la polypnée.

Cette supposition fut confirmée par la suite par les expériences de Kehl et Vincent Kisch, qui prouvèrent que la polypnée était due au manque de la corticale en supprimant ce trouble par les extraits corticaux, chez les chiens surrénalectomisés, de même que Gordon, baisse la polypnée de 51 respirations à 31, chez ses malades, par injections intraveineuses de ce même extrait.

En 1930, Gordon et autres auteurs trouvent que chez les animaux surrénalectomisés, il existe de l'hypoglycémie et de l'hypérazotémie. Et Hartmann, vient confirmer ces données en faisant baisser l'urée sanguine avec l'extrait surrénal.

Comme nous l'avons dit, les glandes surrénales pèsent de 4 à 5 grammes chez le nouveau-né, formées en sa majeure partie par la corticale. Relativement au volume et au poids du rein, elles diminuent pendant la vie intra-utérine et pendant la première année qui suit la naissance ; c'est ainsi qu'à la fin de la première année, elles pèsent 3 grammes 3 pour l'homme et 4 grammes pour la femme. Pendant ce changement, la corticale se détruit à sa partie centrale et se remplace par un tissu fibro-conjonctif très vascularisé et ce n'est que vers la 15^e année que la structure de la médullaire s'achève (Gordon).

Ce court aperçu anatomique nous facilitera la compréhension de la pathogénie des hémorragies traumatiques, de même que les expériences physiologiques nous expliqueront quelques symptômes présentés par ces malades.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Depuis les travaux de Mattei, on s'est appliqué à rechercher la cause des hémorragies de la surrénale ainsi qu'à en expliquer leur pathogénie.

Mattei, le premier, explique ces hémorragies par une stase dans le système de la veine cave, due elle-même à la compression subie par l'enfant pendant l'accouchement ou pendant les divers traumatismes que celui-ci peut entraîner.

Nous avons déjà vu dans l'histoire, se succéder avec les différents travaux, les deux grandes théories étiologiques : la traumatisme et l'infection. De l'étude d'une soixantaine d'observations que nous avons pu lire, nous pouvons grouper les causes de ces hémorragies en causes traumatiques et causes générales ou infectieuses.

Parmi les causes traumatiques, nous trouvons, au premier plan, la version et les diverses manœuvres faites pour ranimer l'enfant né en état asphyxique.

La version se pratique généralement dans les cas de bassin légèrement rétréci ou dans la procidence du cordon. De ce fait, on comprend que chez ces enfants, il s'est déjà produit (au moins dans les cas de procidence), une stase sanguine qui aurait pu congestionner les viscères.

Pendant la version, la main de l'opérateur vient exer-

cér des pressions directes sur l'abdomen de l'enfant et ensuite, celui-ci sera comprimé encore une fois par le passage dans les parties maternelles, en général insuffisamment dilatées.

Ce double traumatisme s'exerçant sur une surrénale préalablement congestionnée, est capable de causer les hémorragies.

Les enfants extraits par version, naissent, en général, en état asphyxique ou de mort apparente, et alors, d'autres traumatismes viendront s'ajouter aux précédents.

Les manœuvres faites pour ranimer l'enfant en état de mort apparente ont été incriminées bien souvent comme causes des hématomes surrénaux et, en effet, ces manœuvres qui compriment l'abdomen au moment de l'expiration, appuient sur le foie qui est volumineux et dur et coincent entre cet organe et la colonne vertébrale, la veine cave et la glande surrénale. De ce fait, la compression de la veine cave produit une stase dans le système cave qui, à la fois, congestionnera la glande, qui est très friable et très vascularisée, favorisant ainsi la production des hématomes.

La manœuvre de Schultze, employée en Allemagne, consiste à faire exécuter au nouveau-né, en l'air, une sorte de culbute qui entraîne de grands mouvements de flexion et de déflexion du tronc.

La manœuvre de Sylvester consiste à imprimer des mouvements au thorax par élévation et abaissement des bras. La flagellation de la région lombaire est encore une méthode qui, par un mécanisme semblable, peut entraîner l'hémorragie.

Ces méthodes ont été incriminées bien souvent dans la genèse des hémorragies, la première en Allemagne, la seconde en France, par Cornil et son élève Touzard, ainsi que le montrent quelques observations que nous présentons.

Parmi les autres causes traumatiques nous classerons : le retrécissement du bassin, la présentation du siège, la procidence du cordon, la rupture précoce de la poche des eaux, les gros enfants et la longue période d'expulsion.

Pour certains auteurs, Mattéi et Magnus, l'accouchement même facile, peut causer l'hématome surrénal.

Nous n'insisterons pas sur ces causes, car la plupart d'entr'elles se compliquent très souvent des traumatismes expliqués ci-dessus, étant donné que dans quelques-uns de ces cas, on est obligé de faire une version ou de ranimer l'enfant qui né souvent en état de mort apparente.

Le bassin rétréci ou le bassin normal avec gros fœtus, peuvent, par le même mécanisme, avoir les mêmes conséquences.

L'éclampsie qui a été accusée par certains auteurs, agirait de la même façon, les fortes contractions utérines pendant les crises, constitueraient le traumatisme en cause.

L'infection a été incriminée comme cause d'hémorragie surrénale depuis les travaux de Charrin, Langlois, Roux et Yersin et de Roger et Petit qui montrèrent expérimentalement le rôle des infections et des intoxications dans la genèse des hémorragies de cet organe.

Oppenheim, Loeper et Neboux confirmèrent ensuite ces données expérimentales, par la clinique.

Les infections aiguës, qui sont celles qui ont été le plus étudiées chez l'adulte, sont rares chez le nouveau-né, dans les huit premiers jours (Lesné et Françon) ; nous n'en tiendrons pas compte, malgré que certains auteurs aient constaté (Morison), quelques fois, la coïncidence d'infection ombilicale avec l'hémorragie surrénale.

Mais, une cause qui nous paraît être à la base d'un très grand nombre des hématomes que nous étudions, c'est la *syphilis*, sous toutes les formes qu'elle peut revêtir chez le nouveau-né.

Mattei citait déjà un cas d'hémorragie surrénale chez un nouveau-né porteur d'un très gros foie.

Lange en cite un autre, avec hémorragie bilatérale chez un nouveau-né, 2^e jumeau univitellin, né au 7^e mois.

De Luca, cite dans sa thèse un 3^e, dans lequel il a trouvé un gros foie, une grosse rate et un B.W. positif chez ses parents.

Touzard, étudie dans sa thèse 8 cas d'hémorragie chez des débiles prématurés, ayant trouvé parmi l'un d'eux des lésions manifestement syphilitiques.

Gordon, publie une observation (que nous rapporterons plus loin) d'un enfant gros, né sans difficulté, mais dont la mère, malgré un Bordet-Wassermann négatif avait présenté trois fausses couches.

Si nous pensons que la majorité de débiles congénitaux prématurés, sont dus à la syphilis; que les fausses couches se voient surtout chez les femmes syphilitiques

apparemment saines, et par là non traitées; que les gros enfants et les gros placentas sont souvent le fait de la syphilis, et enfin, que les convulsions mortelles chez les enfants, sont souvent l'apanage de cette infection, nous pourrions conclure que la syphilis a joué un rôle certain dans quelques-unes de ces hémorragies.

Enfin, Morison, attribue dans l'observation que nous rapportons, l'hémophylie, du fait de la difficulté qu'il y avait à lier le cordon. Ne devons-nous pas rattacher ce cas encore à une syphilis inconnue ?

La situation topographique de la surrénale, entre le foie et la rate en avant, la colonne vertébrale en arrière; ainsi que sa constitution anatomique, friable et vascularisée, nous aident à comprendre les deux étiologies, traumatique et infectieuse, que nous invoquons.

Le traumatisme en écrasant, veine cave et surrénale, amène la congestion qui peut se suivre d'hématome. La syphilis, affection angiophile par excellence, peut augmenter la fragilité vasculaire et favoriser ainsi ces hématomes; et, en créant des facteurs physio-pathologiques (gros enfant), elle peut augmenter les chances de traumatiser la surrénale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les hémorragies des capsules surrénales ont été constatées chez le nouveau-né avec une fréquence variable.

Still a trouvé 4 cas seulement, sur 3.791 autopsies d'enfants.

Spencer, sur 4.500 cas de mort-nés trouve 70 cas d'hémorragies.

Magnus en a trouvé 8 sur 124 autopsies d'enfants mort-nés.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

L'hémorragie peut être unilatérale ou bilatérale. Elle peut se limiter aux surrénales mais bien souvent on la trouve associée à d'autres hémorragies concomitantes desquelles nous ne nous occuperons pas.

Elle peut siéger à droite ou à gauche. Leconte l'a trouvée à gauche; mais pour Cornil et son élève Tournard, la localisation à droite serait plus fréquente.

D'après l'intensité de l'hémorragie on peut décrire des *formes massives* avec rupture de la capsule, s'accompagnant d'épanchement péritonéal.

Les formes destructives qui détruisent tous les tissus glandulaires et réduisent la glande à une poche remplie de sang.

Les formes kystiques, formées par un hématome qui

détruit une partie de la glande et qui se limite formant une espèce de kyste sanguin.

Les formes diffuses, dans lesquelles on trouve des suffusions sanguines dans tout le parenchyme et dans le tissu intestinal.

Les formes congestives décrites par Mattéi et Arnaud qui, d'après ces auteurs, ne sont que des congestions normales qu'on retrouve chez tous les nouveau-nés, produites par la compression de l'accouchement et qui disparaissent dans les jours qui suivent la naissance.

Le volume de la glande est légèrement augmenté dans la forme kystique, et quelquefois l'hématome se localise dans certains points formant des bosselures à la surface.

Dans les formes diffuses la glande est uniformément augmentée de volume.

Dans la forme destructive, quelquefois, elle prend un volume énorme qui peut augmenter jusqu'à déchirer la capsule, constituant ainsi la forme massive avec irruption dans le péritoine.

La capsule peut présenter une coloration jaune rougeâtre dans les formes diffuses, violacée dans les hémorragies plus abondantes. Elle perd sa consistance molle pour devenir rénitente ou fluctuante quand l'hémorragie est intense.

A la coupe, on peut voir une infiltration sanguine généralisée ou localisée; un hématome kystique ou une simple coque capsulaire pleine de sang.

MICROSCOPIQUEMENT.

Dans la forme *congestive* on ne trouve qu'une dilatation des vaisseaux (Mattéi).

Dans la forme *diffuse*, on note, en plus de la dilatation vasculaire, l'extravasation sanguine dans le parenchyme glandulaire, surtout au niveau de la couche réticulée.

Dans les hématomes plus gros, la médullaire et la couche réticulée peuvent être détruites; laissant les deux couches périphériques intactes. Mais le plus souvent, ces couches ne sont pas respectées et on constate la disparition de tout le parenchyme glandulaire ne restant plus que quelques îlots de corticale, rejetés à la périphérie de l'hématome.

Lorsqu'il y a hémorragie massive, on ne voit plus que quelques portions de charpente conjonctive (Leconte).

ETUDE CLINIQUE

Il est très difficile d'enfermer dans un cadre clinique les symptômes qui guideraient vers un diagnostic d'hématome surrénal, d'autant plus que tous les cas publiés ont été constatés seulement à l'autopsie et que la majorité de ces observations ne s'accompagnent pas des symptômes présentés par les enfants avant la mort.

Un autre obstacle présenté à cette étude, c'est que ces hématomes ont été souvent rencontrés et étudiés chez le mort-né.

Cependant, si nous nous basons sur l'étude des observations détaillées qui ont été publiées et que nous avons pu lire, ainsi que sur les travaux des américains, Goldzieher et Gordon, nous pourrions au moins réunir les symptômes les plus fréquents qui permettront de penser à l'éventualité de ces hématomes.

Cette étude ne paraît pas avoir un but pratique, car la plupart des hémorragies à la suite de grands traumatismes, sont fatales dans leur pronostic malgré les thérapeutiques employées.

Mais, si on pense, d'une part, à toutes les séquelles d'hémorragie surrénale trouvées chez les sujets morts accidentellement d'une autre maladie, ainsi qu'aux hématomes qui peuvent survenir chez le nouveau-né non traumatisé et qui peuvent présenter des hémorragies enkystées ou légères, il nous semble que cette étude

a raison d'être, car le diagnostic permettrait la mise en œuvre d'un traitement qui peut être efficace dans certains cas.

Les auteurs américains, Goldzieher et Gordon, étudiant trente-sept cas d'hémorragie chez le nouveau-né, notent que, dans une grande majorité des cas, l'enfant se présente quelques jours après la naissance avec un tableau clinique de pneumonie, c'est-à-dire avec fièvre et respiration rapide, *mais sans aucun signe pulmonaire*. Ils font remarquer qu'un grand nombre des hémorragies étudiées avaient été diagnostiquées, pneumonie. De là, le nom de « pseudopneumonie du nouveau-né » donné par ces mêmes auteurs au cadre clinique le plus fréquent d'hématome surrénal. Et Calentano, en Italie, a déjà pu diagnostiquer en vie, une hémorragie de cet ordre, confirmée à l'autopsie.

En même temps que ces symptômes, l'enfant refuse de boire, devient apathique, le facies pâle et les extrémités cyanosées avec des taches purpuriques surtout au niveau des mains et des bras.

A l'examen, on ne constate rien au poumon ni au cœur. L'abdomen est distendu et donne la sensation de plénitude, montrant quelques fois une tumeur unilatérale ou bilatérale de la loge rénale.

En même temps, l'enfant peut présenter des vomissements, des convulsions ou soubresauts, de la diarrhée et enfin, de l'ictère.

Dans les hémorragies très abondantes et aiguës, ce qui prédomine, c'est l'état de schok ; le collapsus amène la mort dans les 24 ou 48 heures qui suivent.

En résumé, ces auteurs ont constaté, par ordre de fréquence, les symptômes suivants : température haute. rash purpurique, respiration rapide et irrégulière, cyanose; convulsions ou soubresauts, vomissements, tumeur abdominale, ictère et enfin, dans quelques cas personnels, ils ont trouvé de l'hypoglycémie.

Et, pour terminer, ils classent les symptômes en trois groupes qui délimitent trois formes cliniques :

1° *Forme avec symptômes d'insuffisance surrénale* : respiration rapide, fièvre, purpura ou petechies, convulsions et hypoglycémie;

2° *Forme avec symptômes d'hémorragie interne* qui masquent les signes d'insuffisance surrénale;

3° *Formes tumorales* : dans lesquelles on constate une tumeur de la région rénale, accompagnée souvent des signes d'hémorragie interne.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il n'est pas question, pour nous, de tracer les lignes du diagnostic d'après les signes que nous avons trouvés parmi les observations les plus détaillées, mais encore insuffisantes.

Nous nous rapporterons donc, à Goldzieher et Gordon qui, eux, basent le diagnostic de la forme grave, dans un cadre de pseudopneumonie accompagnée de cyanose, rash purpurique, vomissements, ventre ballonné, montrant quelquefois une tumeur de la région rénale et de l'ictère.

Rabinowitz, en 1923, fit le diagnostic d'hémorragie surrénale se basant sur le purpura et les signes de pseudopneumonie.

Arnold insiste sur les signes d'hémorragie interne et sur la constatation de la tumeur de la loge rénale.

Pour ces mêmes auteurs, la forme suraiguë présente toujours le tableau d'une hémorragie interne qui masque les signes d'insuffisance surrénale; elle est fatale dans les 48 heures qui suivent; son diagnostic ne présente donc, aucun intérêt pratique.

Nous basant sur ces travaux et dans les observations lues, nous pensons que ce diagnostic restera toujours difficile, et que les signes avancés par ces auteurs peuvent faire soupçonner l'hématome surrénal, mais sans l'affirmer d'une façon précise.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le cadre clinique des hématomes surrénaux est, dans la grande majorité des cas, d'après Goldzieher et Gordon, analogue à celui d'une pneumonie, d'où le nom de « pseudopneumonie du nouveau-né » donné par ces auteurs.

D'après eux, il faudrait avant tout, le différencier de la pneumonie. Ceci est facile car, dans l'hémorragie surrénale, on ne trouve aucun signe physique d'atteinte pulmonaire.

Lorsqu'il y a des convulsions, des vomissements ou raideur de la nuque et une légère tension de la fontanelle, comme dans notre cas, une P.L. négative aurait écarté le diagnostic d'hémorragie méningée, mais encore ces symptômes auraient été insuffisants pour affirmer le diagnostic d'apoplexie surrénale.

Dans quelques cas, la masse abdominale formée par l'hématome (à gauche) est si grosse, qu'on pourrait la confondre avec une tumeur de la rate, comme dans un cas cité par Corcoran et Strauss. Ces auteurs opérèrent un enfant pour tumeur de la rate et à l'intervention trouvèrent un hématome de la surrénale gauche.

A notre avis, ce diagnostic, restera toujours obscur du fait que, le tableau clinique décrit par les auteurs américains, manque bien souvent.

PRONOSTIC

La lecture des observations que nous rapportons, serait suffisante pour nous montrer la gravité des hématomas surrénaux. Et cette gravité est d'autant plus accentuée que le diagnostic est rendu très difficile pendant la vie, du fait de la pauvreté ou plutôt du manque de signes caractéristiques à l'affection qui permettraient d'y penser.

Ces hémorragies ont toujours un pronostic fatal, malgré que le diagnostic a pu être posé précocement dans quelques cas présentés par les auteurs américains.

Ces derniers, sont plus optimistes et croient qu'il n'y a que les formes suraiguës, avec grands signes d'hémorragie interne, qui sont mortelles. Mais ils s'empressent d'ajouter, que le pronostic sera fonction du diagnostic dans les formes moins graves, où seulement une thérapeutique appropriée peut diminuer la fatalité de l'affection.

TRAITEMENT

Il nous semble superflu de parler de traitement dans une affection qu'on constate le plus souvent à l'autopsie et que, pendant la vie, ne permet même pas une thérapeutique symptomatique.

Cependant, les auteurs américains ne sont pas de notre avis, c'est ainsi que Goldzieher et Gordon, se basant sur les travaux de Marine, Cramer et Bronstein, attribuent la fièvre, la polypnée et le purpura, à l'insuffisance surrénale et ils appliquent, en conséquence, un traitement opothérapique en introduisant dans les veines, un extrait surrénal fort.

Pour combattre l'hémorragie interne, ils emploient une transfusion sanguine de 100 à 300 c.c. tous les 3 jours.

Ayant trouvé chez ses malades de l'hypoglycémie et de l'hypérazotémie qui peuvent déclencher les convulsions, conseillent, pour parer à cette éventualité, les injections de sérum glucosé à 5 %.

Extrait cortical fort, transfusion sanguine et injections de sérum glucosé, sont les trois médications, qui, administrées après un diagnostic précoce, seront appelées, d'après ces auteurs, à changer, en peu de temps, le pronostic des hématomes surrénaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(HENGGE)

I Pare, bassin rétréci, mais enfant petit (2.200 grs). Version et extraction. Respiration défectueuse : manœuvre de Schultze. Retour à la vie. 36 heures plus tard, mort après un court accès de dyspnée.

Autopsie : ecchymose sur le péricarde et l'épicarde, sur les 2 feuillets pleuraux et sur le thymus.

Quelques suffusions sanguines superficielles sous péritonéales, à la partie inférieure du foie.

Les surrénales sont transformées chacune en une tumeur sanguine du volume d'une noix.

Le sang s'est répandu dans la médullaire et la corticale, ainsi que sur la capsule d'enveloppe et au-dessous d'elle.

OBSERVATION N° 2

(PHILIP)

Enfant de 15 jours. Né asphyxique, après un accouchement pénible. Pendant quelques jours, l'état de l'enfant fut très bon. Au 15^e jour, pâleur, puis subitement suffocation, palpitation et mort en 1/2 heure.

A l'autopsie : hémorragie, grosse comme un œuf de poule dans la surrenale droite. Traces microscopiques d'hémorragie dans la surrenale gauche.

OBSERVATION N° 3

(DROUBAIX)

IV pare, 29 ans, bien portante. Pas d'antécédents héréditaires. Léger rétrécissement du bassin.

O.I.G.A., procidence du cordon et de la main. Version podalique. Mort apparente. Poids 3 kgs 140. Onze heures après l'accouchement, convulsions. Mort 3 jours plus tard.

Autopsie : surrenale droite presque complètement détruite par un foyer hémorragique de la grosseur d'un œuf de pigeon ; hémorragie diffuse veine rénale libre.

Surrenale gauche, grosse comme un œuf de pigeon ; foyer sanguin diffus. Dans l'artère rénale, petit caillot fibrineux ; veine rénale complètement obstruée par un caillot adhérent.

A l'examen histologique : la surrenale droite, n'est représentée que par une corticale fragmentée ; le foyer sanguin est diffus et s'est répandu dans la capsule d'enveloppe.

A gauche, il ne reste plus que la zone glomérulaire et la zone fasciculée de la corticale.

OBSERVATION N° 4

(ROSSLE)

Enfant féminin. Né avant terme. Extraction avec difficulté. Bonne santé apparente. Tombe malade du premier jour : ictère, anorexie. Mort le 12^e jour après un accès de suffocation et un vomissement sanglant.

Autopsie : surrenales transformées en kistes hémorragiques. La médullaire est réduite ; la paroi du kiste est constituée par la corticale nécrosée.

OBSERVATION N° 5

(MAGNUS)

II pare. Gros enfant; procidence du cordon, version, extraction et abaissement des bras très difficiles.

L'enfant respire et le « Schultze » ne fut pas pratiqué. Le lendemain, ictère; mort le 5^e jour.

Autopsie : ictère généralisée. Kistes hémorragiques à la place des 2 surrénales. Artérite ombilicale.

OBSERVATION N° 6

(LANDSGAARD)

II pare, bien portante. Siège. Abaissement du pied droit. Enfant sort facilement. En raison du ralentissement des battements du cordon, on fait rapidement l'extraction des bras et de la tête. Rupture de la poche des eaux depuis 37 heures.

Enfant non asphyxique; pas de « Schultze ». Au 6^e jour, ictère. Mort le 11^e jour.

Autopsie : comme seules lésions, on trouve à la place de chaque surrénale, une hématome du volume d'un œuf de poule et logé dans une dépression du pôle supérieur de chaque rein.

A l'examen histologique : la zone réticulée apparaît complètement détruite, ainsi que les couches inférieures de la zone fasciculée. Nul part on ne peut délimiter les 3 zones de la corticale.

OBSERVATION N° 7

(FREDLER IN DORNER)

Enfant de 4 jours; mort rapidement après des phénomènes de météorisme très marqués et de vive suffocation.

Autopsie : dégénérescence graisseuse de la surrénale droite, avec issue de sang extravasé dans la cavité abdominale.

OBSERVATION N° 8

(MAGNUS)

Enfant féminin. Accouchement spontané et facile. Au 2° jour, enfant pâle et ictérique. Mort le 5° jour.

Autopsie : 100 c. c. de sang fluide dans la cavité abdominale et gros caillot derrière le foie; le sang provenait d'un gros hématome de la surrénale droite.

A l'examen microscopique : on trouve ici et là, la périphérie de l'hématome, des restes importants de corticale infiltrée de sang. Dans la surrénale gauche, hypérémie de la médullaire sans hémorragie.

OBSERVATION N° 9

(MORISON)

Enfant mâle. 9° mois. Travail normal. Difficulté de la ligature du cordon; on doit le lier 3 fois. A partir du 9° jour, anorexie puis jaunisse; vers le 12° ou 13° jour, plaques érythémateuses sur le menton et somnolence; ni vomissements, ni diarrhée. Emaciation. Extension des plaques

érythémateuses au pourtour de la bouche et aux extrémités. Convulsion et fièvre. Disparition des plaques rouges avant la mort qui survient au 20^e jour.

Antécédents héréditaires : grands parents morts de carcinome ou tuberculose.

Autopsie : congestion de la capsule droite; hémorragie de la capsule gauche. (Pour Morison, la fragilité des tissus, en rapport de l'histoire familiale, est à ajouter, au point de vue causal, à l'augmentation de la pression sanguine pendant le travail.)

OBSERVATION N° 10

(GORDON)

Femme âgée de 37 ans, ayant eu 4 enfants à terme et 3 fausses couches, sans aucune maladie du sang et avec Wassermann négatif, accouche d'une fille de 4 kgs 600, après un travail facile qui dura 5 heures et demi, le 11 mai 1929, à 11 heures du matin.

On note rien d'anormal à la naissance, c'est seulement à minuit qu'on remarque les bouts de doigts cyanotiques et une température à 38°5, avec une polypnée à 80. La respiration irrégulière et rapide et la cyanose deviennent plus prononcés le lendemain, vers 2 heures du matin, de même que la température monte à 38°8.

4 heures après, les respirations augmentent à 96 par minute, et des taches purpuriques s'étendirent au menton et au bras gauche.

A 9 heures du matin :

Respiration rapide irrégulière avec battements des ailes du nez, yeux injectés et les doigts et les lèvres cyanosées. Au menton, on note une tache purpurique, de même que sur le bras gauche.

L'examen du poumon ne montre rien; cœur rapide, mais sans aucun souffle.

La palpation de l'abdomen permet de sentir une tumeur bilatérale grosse comme un œuf de pigeon, au niveau de la région rénale.

Examen du système nerveux négatif.

Le diagnostic d'hémorragie fut porté.

Temps de saignements, 13 minutes; temps de coagulation, 7 minutes.

La glycémie à 0,50 p. 1.000, le 10 mai, à 10 heures, baissa le lendemain à 0,44 et le 12 mai à 0,10 p. 1.000.

Autopsie : épanchement sero-sanguinolent dans le péritoine, épanchement sereux dans le péricarde.

Surrénale volumineuse : deux tiers du volume rénal, rouges avec des poctuations rouge obscure. Capsule intacte.

Taches hémorragiques dans l'ileum.

Histologie : hémorragie bilatérale de la surrénale.

OBSERVATION N° 11

(WEYMULLER)

Un enfant accouché à terme sans difficulté. L'examen du 2^e jour montre : enfant prostré avec cyanose, dyspnée avec polypnée. L'abdomen est distendu, mais ne montre aucune masse.

On soupçonna une hémorragie méningée, mais la ponction lombaire fut négative. La température à 37° monta, le lendemain soir, à 38°8, les respirations augmentèrent et deviennent pénibles, à ce moment, on put mettre en évidence une masse dans l'abdomen.

Le temps de saignement et le temps de coagulation furent normaux. Wassermann négatif.

Le diagnostic d'hémorragie surrénale fut posé et on lui fit une transfusion de 100 c. c. Il s'améliore petit à petit, et 15 jours après, la mère l'emmena chez elle, gardant encore une petite masse abdominale, qui s'était considérablement réduite en 15 jours.

OBSERVATION N° 12

(G. KRAHULIK)

Enfant né spontanément, montre au 5^e jour une infection ombilicale accompagnée d'une légère ictère.

Le 11^e jour, des convulsions firent leur apparition et quelques vomissements dans la journée.

Respiration rapide et irrégulière sans aucun signe pulmonaire. Température normale.

L'abdomen très distendu. Les réflexes exagérés, les pupilles dilatées, mais la fontanelle non tendue.

La ponction lombaire fut négative. On porte le diagnostic d'hémorragie surrénale.

Les convulsions deviennent fréquentes, la température monte à 38°5, la respiration toujours rapide et l'abdomen très distendu. Le 14^e jour, il devient pâle; la numération globulaire montra que les globules rouges avaient diminués de 4 millions et demi à 2 millions et demi avec une valeur hémoglobinique de 50 au lieu de 70 qu'elle avait au début. L'enfant entra dans la stupeur. L'infection purpurique apparut sur tout le corps, à l'exception des paumes des mains et plantes des pieds.

La couleur devint bronzée en quelques jours. Au 38^e jour, il présenta une broncho-pneumonie et mourut 2 jours après.

Traitement : transfusion sanguine.

Autopsie : épanchement péritonéal.

Hémorragie bilatérale des surrénales avec transformation purulente de l'une d'elles.

OBSERVATION N° 13

(ROSEMBLUN)

Enfant né le 12 mars 1930, dans un état asphyxique, ranimé par insufflation, par pression de côtes et par immersion dans l'eau froide et chaude.

Cyanose persistant pendant 2 jours. Les jours suivants, on a noté une hémorragie dans la sclérotique. La température monta à 40°5 le 3^e jour.

L'enfant est gravement malade le 4^e jour; les cris deviennent faibles, l'hémorragie sclérotique et la température à 40°5 persistent. Respiration rapide de 120 à 170. Abdomen distendu, du côté gauche, on pouvait palper une tumeur grosse comme un œuf.

Le diagnostic d'hémorragie fut porté.

Au 5^e jour, une tache hémorragique de la région scapulaire apparut. La température monta de 40°5 à 40°8, et descendit graduellement à la normale le 22 mars, date de la sortie de l'enfant de l'hôpital. A ce moment, la respiration est à 60, la température normale et la masse abdominale considérablement réduite.

Le traitement consista en injections intramusculaires de sang.

Le 16 mars, l'examen sanguin donne :

5 millions de globules rouges. Hemogl. 94 %. Temps de saignement 1 minute. Temps de coagulation, 5 minutes et demi.

Glycérine 63 %. Azotémie, 0.30 %.

Le 20 mars : urée sanguine = 0.16.

OBSERVATION N° 14

(KRAHULIK)

Enfant accouché après forceps, le 9 novembre 1930.

L'examen après la naissance montre : de la cyanose, respiration irrégulière et rapide, pouls faible et accéléré, température normale.

On porte le diagnostic d'hémorragie méningée.

A l'autopsie : hémorragie du rein droit et hémorragie de la certicale et de la médullaire des deux surrénales.

OBSERVATION N° 15

(KRAHULIK)

Enfant accouché normalement le 1er décembre 1930. Pendant les 7 premières après l'accouchement, rien d'anormal, mais à ce moment, la respiration devient rapide et frissonnante. Il présenta une légère cyanose et un teint jaunâtre. Rien aux poumons et température normale.

L'abdomen distendu, présentait une légère contracture du côté droit.

L'hémorragie surrénale fut soupçonnée et on pratiqua une transfusion sanguine de 300 c.c. Le temps de saignement était normal et l'hémoglobine à 70 %. Le lendemain, l'enfant devient somnolent, fatigué, mais lorsqu'il se réveillait, il criait. La respiration continua rapide et irrégulière.

L'examen de l'abdomen révéla une masse fluctuante. La jaunisse devient plus marquée. La glycémie était de 0.89 %.

Le 15 décembre, la mère et l'enfant quittent l'hôpital, celui-ci complètement guéri.

OBSERVATION N° 16

(PERSONNELLE)

L'enfant M..., né à terme d'un accouchement spontané avec travail facile qui dura 10 heures, pesait à la naissance 5 kgs 050 (placenta 860 grs). Son état est normal jusqu'au 3^e jour (23 février 1935).

Dans la nuit du 3^e au 4^e jour, il présente une température à 38°, une légère raideur et il refuse de boire.

L'examen montre un abdomen douloureux et un peu tendu, une légère tension de la fontanelle et rien à l'auscultation du cœur et du poumon.

Le lendemain à midi (24 février), l'enfant est pâle et cyanosé, les yeux révoltés ; on note une raideur généralisée, mais la fontanelle est peu tendue. Sa température se maintient à 38°. Temps de saignement et temps de coagulation normaux.

On porte le diagnostic d'hémorragie méningée et l'enfant est mort le soir du 4^e jour.

L'autopsie faite le 27 février montre : l'intégrité des méninges et du cerveau, et rien au niveau du thorax.

À l'ouverture de l'abdomen, on ne remarque rien d'anormal, mais lorsqu'on soulève le foie et les intestins, on aperçoit, sous le péritoine, une tuméfaction noirâtre, hémattique, dans la région lombaire gauche. Il s'agit d'un hématome du volume d'une noix qui siège au dessus du rein. Le pôle supérieur de cet organe est complètement aplati et à son niveau, on ne voit que l'hématome à la place de la surrénale.

Du côté droit, il existe également un hématome mais beaucoup moins important et qui eut pu passer inaperçu si l'attention n'avait été attirée du côté opposé.

L'examen microscopique montre :

1° Une suffusion hémorragique qui détruit tous les éléments de la surrenale, dont on ne distingue plus qu'en un point la couche glomérulaire.



2° Des zones non hémorragiques, mais nécrotiques qui évoquent l'idée d'un infarctus de l'artère surrénale.

3° Des nids isolés de polynucléaires.

4° Des zones aréolaires où l'on voit des globules rouges

remplacer les éléments de la surrénale, dans les mailles de la trame conjonctive.

A droite : il existe aussi une dissociation considérable des éléments de la glande par l'hématome et des phénomènes d'inflammation aiguë très importante (infiltration des polynucléaires).

Il s'agit d'une surrénalite aiguë hémorragique.

Anamnèse : les parents de cet enfant sont apparemment bien portants. La mère présente un cycle menstruel irrégulier. Elle a eu 3 enfants, dont le premier, en 1930, pesait 3 kgs 250 ; le second, en octobre 1932, 4 kgs 450 et le troisième, en mars 1934, pesait 4 kgs. Le premier de ces enfants est décédé 4 mois après la naissance, à la suite de convulsions.

Pendant la 2^e et 3^e gestation, la mère a été traitée par des injections intramusculaires, à raison de deux par semaine, mais dont la nature n'a pu être précisée. Le B.W. fait à l'occasion de cette dernière grossesse a été négatif.

Intérêt de l'observation :

Il s'agit d'un hématome surrénal bilatéral survenu après l'accouchement facile d'un gros enfant né de parents sains, sans aucun antécédent infectieux.

L'examen microscopique montre un infarctus de l'artère surrénale et des phénomènes d'inflammation aiguë.

CONSIDERATIONS SUR LES OBSERVATIONS

Nous ne ferons que montrer la fréquence des symptômes trouvés dans les 16 observations que nous présentons, car la plupart d'entre elles n'apportent pas de détail suffisants pour nous permettre d'en tirer une conclusion clinique.

Parmi ces 16 observations, nous trouvons mentionnée la respiration rapide, quelques fois comme une légère dyspnée, le plus souvent comme un accès de *suffocation* (10).

La température qui varie entre 38° à 39° a été signalée par les auteurs américains, et a été observée dans notre cas et celui de Morison.

La cyanose également notée dans notre observation, a été signalée six fois.

L'ictère se voit surtout à la fin de la première journée ou plus tardivement, jamais dans les premières heures qui suivent l'accouchement (7).

Le rash puépurique, nous le trouvons dans 3 observations, mais déjà Little, en 1901, publiait un cas de purpura coexistant avec l'hématome de la surrenale.

Les convulsions ont été signalées par Morison, Droubaix et Krakulik. Dans notre cas, la fontanelle légèrement tendue a fait soupçonner l'hémorragie méningée.

L'abdomen tendu ou distendu a été remarqué chez notre malade et dans plusieurs autres observations.

La tumeur abdominale est perçue quelquefois, comme le montrent les observations des auteurs américains.

Quelquefois la tumeur est si grande qu'elle prête à confusion, ainsi Corcoran et Strauss opérèrent un enfant chez lequel ils avaient fait le diagnostic de tumeur splénique.

CONCLUSIONS

1° Les hémorragies surrénales reconnaissent deux grandes causes : le traumatisme et l'infection. Sa prophylaxie consistera donc à éviter, autant que possible, les manœuvres brutales faites pour ranimer l'enfant et à prendre des mesures prophylactiques plus intenses en ce qui concerne la syphilis.

2° Les symptômes cliniques qui l'accompagnent sont sous la dépendance de la destruction de la surrénale et de l'hémorragie interne.

3° Le diagnostic pourrait être soupçonné, lorsqu'on y pense, en face d'un tableau de pneumonie sans signes pulmonaires, ou lorsqu'il y a lieu de penser à une hémorragie méningée avec ponction lombaire négative.

4° La thérapeutique énergique mise en œuvre par les auteurs américains, consiste en injections intraveineuses d'extrait cortical fort, en transfusions répétées s'il est nécessaire, et en injections intraveineuses de sérum glucosé.

5° Le pronostic de ces hémorragies pourra changer, de fatal qu'il était, à moins sévère, avec un diagnostic précoce et une thérapeutique énergique.

Vu : *Le Doyen,*

A. ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY



BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD F. — Hémorragies des capsules surrénales. (Arch. Gén. Méd. 1900).
- ARNOLD. — Massive suprarenal hemorrhage in newborn infant. (*J. Dis. Child*, 1930.)
- BINET. — Physiologie du nourrisson, 1927.
- BRODNITZ. — Apoplexie der Nebennieren. (Munch Med. Wochens, 1910).
- BROWNE J. — Neo-Natal Death. (*Rev. Franç. d'Obst. et Gyn.*, février 1923.)
- CALENTANO. — Pseudo-pneumonie (Condition due à l'hémorragie des capsules surrenales du nouveau-né). (*Pediatra*. Mai 1933).
- CADE ET RABATTU. — Syndr. d'insuff. surrenale aiguë par hémorragie bilatérale. (*Lyon Méd.* 1910).
- COMMANDEUR. — Hémorragie des capsules surrénales chez un nouveau-né. (*Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.* Paris 1925, XIV, 76-78).
- COLAVECCHIO. — Atresia of ileocecal valve and hematome of suprarenal in new-born. (Clin. Obstet Sept. 1932).
- COMBY J. — Apoplexie surrénale chez les enfants. (Arch. Méd. Enf. 1918).
- COMBY. — Traité des Maladies Enf. 1920.

- CORNIL et TOUZARD. — Destruction massive des capsules surrénales d'un nouveau-né, par un volumineux hématome bilatéral. (Soc. Anat. 1923).
- CORCORAN et STRAUSS. — Suprarenal hemorrhage in new-born. (J. Am. M. Ass. Chicago. 1925. LXXXII, 626-628).
- COUVELAIRE. — P. M. C., Masson, 1933.
- CHARRIN et LANGLOIS. — Hémorr. Exp. des capsules surrénales. (Soc. de Biologie 1893).
- CHAMPY. — Précis d'Histologie 1934.
- DELUCA. F.A. — Dos casos de hematoma suprarenal. *Semana Medica* 1918).
- DROUBAIX. — Hémorr. des capsules surrénales. Thèse. (Paris 1887).
- FONTANEL. — Purpura fulminans, meningococcémie, lésions hémorragiques des surrénales. (Soc. Méd. Hop. Lyon 1924).
- FRIDERICHSEN. — Adrenal hemorrhage in infancy. (Ugesk. f. Laeger 1917 et Jahab. f. Kinderk 1918).
- GOLDZIEHER et GORDON. — Syndrome d'hémorragie surrénale chez le nouveau-né. (Endocrinology, Mars-Avril, 1932).
- GOLDZIEHER et GREENWALD. — Hemorrhage of the suprarenal in new-born infant. (*Am. J. Dis. Child*, 1928.)
- GUENIOT. — Hémorragies des capsules surrenales. (Bull. Soc. Anat. Paris 1865).
- JACQUELIN. — Hématomes graves du nouveau-né. (Rev. Franç. de Gyn. et Obst. Déc. 1919).
- JOSEPH S. et RABAU. — Zur Frage der Nebennierenblutung bei Negenborenen. (Zentralbl. f. Gyiak, Leipz. 1935).

- KATZ. A. — Hématomes infectieux des capsules surrenales. (Bull. et Mem. Soc. Anat. 1901).
- LITTLE. — Purpura associé à l'hémorragie surrenale (Jour. Engl. Dermatologie 1901).
- LECONTE. — Etude des hémorragies des capsules surrenales (Thèse Paris 1897).
- LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. (Thèse. Paris 1906).
- MAGNUS. — Nebennierenblutungen bei Nengeborenen. (Berl. Klin. Wehnschr : 1119, 1911.)
- MARINE et BAUMANN. — Influence of glands of internal secretion on respiratory exchange (*Am. J. Physiol.* 1921, *Ibid*, 1922.)
- MATTEI R. — Sur la fréquence et la cause de la congestion simple et hémorragies des cap. surr. chez le fœtus. (Jour. Méd. Chirur. et Pharmacol. Bruxelles 1865).
- NEBOEUX F. — Contribution à l'étude des hémorr. surr. dans les intoxications et infections aiguës. (Thèse. Paris 1905).
- OPPENHEIM. — Capsules surrenales. (Thèse. Paris. 1887).
- PELETIER R. — Contribution à l'étude des hémorr. surr. (anat. path. et pathog). (Thèse. Toulouse 1919).
- RAYER. — Journal l'Expérience 1832.
- RABINOWITZ. — Adrenal hemorrhage in infancy. (*Am. Journ. of Med. Sc.* 1923).
- ROSEMBLUM J. — Suprarenal hemorrhage in new-born. (*Am. f. Dis. Child.* March 1932).
- ROUVIÈRE. — Anotamie humaine, Masson, 1932.
- SCOTT A.V. — Patent ductus arteriosus hematoma of left

suprarenal gland, meningeal hemorrhages in infant. (Am. j. Dis. Child. Fev. 1928).

SEZARY. — Syphilis héréditaires et capsules surrenales. (Soc. Méd. Hôp. Paris 1925).

SIMMONDS. — Ueber Nebennierenblutungen. (In Münchener medizinische Wochenschrift 1902.)

SORGE J. — Sur la patogenesi dell'emorragia cap. (Ann. di Clin. Med. o di Med. Sperim. 1923).

STILL. — Hemorrhage in to the suprarenal capsules in infants. (Tr. Path. Soc. Lond., 1897.)

TESTUT et LATARJET. — Traité d'Anatomie humaine, 1932.

TOEFFER H. — Sur les hémorragies surrenales chez le nouveau-né. (Arch. f. Gynak. Berl. 1920).

TOUZARD R. — Contribution à l'étude de l'anatomie, de la pathogénie et du pronostic des hémorr. des cap. surr. chez le nouveau-né. (Thèse. Lille 1922).

VOISIN et NORERE. — Hemorr. double des cap. surr. consécutives à une thrombose des veines capsulaires. (Ibid. 1906).

WALLEIX. — Hémorragies des capsules surrenales. (Clinique des maladies des enfants nouveau-né, Paris 1838).

